
CARTAS AL EDITOR

DISTEMPER CANINO Y SU IMPACTO EN LA FAUNA SILVESTRE

Patricio Berríos E.¹ y Betsy Pincheira L.²

INTRODUCCIÓN

El distemper canino (DC) o moquillo canino es una enfermedad infecciosa multisistémica causada por un morbillivirus de la familia Paramixoviridae. El DC ha sido considerado una de las enfermedades contagiosas más graves de los perros, así como de otros carnívoros (Harder y Osterhaus, 1997; Baumgartner et al., 2003; Beineke, Baumgärtner y Wohlsein, 2015). Incluso, según Terio y Craft (2013), debería ser denominado como distemper de los carnívoros, en vez de distemper canino, por el gran número de hospederos carnívoros. El agente causal fue aislado en 1905 por Henri Carré, de allí el nombre de enfermedad de Carré que también recibe (Carré, 1905). Edward Jenner lo describió magistralmente en 1809 (Jenner, 1809).

Se describen varios biotipos del virus del distemper canino (VDC) con diferente histotropismo, aunque existe un solo tipo antigénico. Ciertos aislados virales, como las cepas Snyder Hill, A75/17 y R52, son altamente virulentos y neurotrópicos, mientras que las cepas Rockborn y Snyder Hill causan polioencefalomielitis, y otras producen desmielinización (Berríos y Enciso, 2013).

LINAJES GENÉTICOS DEL VDC

En base al análisis filogenético de secuencias en el gen H, gran parte de las

cepas de campo del VDC se agrupan en diez grandes linajes genéticos: América-1 (la mayoría de las cepas vacunales), América-2, Asia-1, Asia-2, Ártico, Europa, Europea vida silvestre y Sudáfrica (Espinal, Díaz y Ruiz-Saenz, 2014).

Según Espinal, Díaz y Ruiz-Saenz (2014) y Sarute et al. (2014), hay al menos tres linajes del CDV que circulan en diferentes poblaciones de carnívoros domésticos y salvajes en América del Sur. El primero de ellos, rebautizado Europa / América del Sur 1, circula en Brasil y Uruguay; el segundo, América del Sur 2, parece estar restringido a Argentina; y el tercero, América del Sur 3, puede estar circulando en otros países del norte del subcontinente.

Se realizó un análisis filogenético de las secuencias del gen H de cepas del VDC de diferentes regiones geográficas de China y cepas de la vacuna. Cuatro de las siete cepas VDC fueron agrupadas en el mismo grupo de la región de Asia-1, linaje al que la gran mayoría de las cepas del VDC chinos pertenecen, mientras que los otros tres fueron agrupados dentro del linaje de Asia-4, que nunca ha sido detectado en China. Esto representa el primer registro de la detección de cepas del linaje de Asia-4 en China desde que este linaje se reportó en Tailandia, en 2013 (Bi et al., 2015).

¹ MÉDICO VETERINARIO, PH. D.

² MÉDICO VETERINARIO

Riley y Wilkes (2015) describen una nueva cepa del VDC que difiere significativamente de todos los genotipos reportados y proponen que este genotipo es el principal linaje que circula actualmente en EE. UU. Esta nueva cepa representa un VDC emergente en los perros domésticos, que puede estar asociada con un reservorio estable en la población de la fauna, lo que podría facilitar fallas de la vacuna.

El análisis de secuencias de VDC de diferentes áreas geográficas de India ha mostrado una gran cantidad de variación en el genoma del virus, especialmente en el gen de la hemaglutinina, que podría ser una de las causas del fracaso de la vacuna. En este estudio se ha aislado el virus (lugar: Ludhiana, Punjab, en 2014) y clonado más, secuenciado y analizado la hemaglutinina gen parcial (H) y los genes de longitud completa de la proteína de fusión (F), la fosfoproteína (P) y la proteína de la matriz (M) de un VDC de tipo salvaje de la India. Se observó una alta homología de secuencia con las cepas de Suiza, Hungría, Alemania; y una inferior con las cepas de la vacuna como Onderstepoort, CDV 3, Convac para todos los genes.

La alineación de secuencias múltiples mostró más variación en H parcial (45 nucleótidos y 5 aminoácidos sustituciones) y completo F (79 nucleótidos y 30 aminoácidos sustituciones) que en P completa (44 nucleótidos y 22 aminoácidos sustituciones) y M completa (22 nucleótidos y 4 sustituciones de aminoácidos) gen / proteína. Sitios de glicosilación ligados a N potenciales predichos en las proteínas H, F, M y P fueron similares a los VDC previamente conocidos de tipo salvaje, pero diferentes de las cepas de vacuna. El VDC indio formó un clado en el árbol filogenético, claramente separado de las cepas conocidas previamente de tipo salvaje y vacunas (Swati, Uppal y Verma, 2015).

HOSPEDEROS DEL VDC

El VDC afecta principalmente a carnívoros terrestres y también a carnívoros marinos como las focas y cetáceos como el delfín (Buckley, 2015). La morbilidad y mortalidad son muy variables en los carnívoros. La tasa de letalidad de los hurones domésticos (*Mustela putorius furo*) se acerca al 100%, mientras que entre el 50 y el 70% de los perros domésticos afectados pueden permanecer como portadores asintomáticos. Se han identificado diversos morbillivirus: virus moquillo canino, virus moquillo focino, virus moquillo del delfín, virus moquillo de la marsopa (Visser et al., 1993).

Desde 1987, las infecciones por morbillivirus provocan graves brotes de enfermedad con alta mortalidad en las poblaciones de mamíferos acuáticos. En Siberia, las focas del lago Baikal (*Phoca sibirica*) fueron víctimas, en dicho año, de un brote debido a un virus íntimamente relacionado con el virus del moquillo canino. En el noroeste de Europa, las focas comunes (*Phoca vitulina*) y las focas grises (*Halichoerus grypus*) fueron afectadas por un morbillivirus identificado recientemente (PDV1). Una encuesta serológica reveló que estas infecciones por morbillivirus son frecuentes en varias especies de pinnípedos.

Los principales morbillivirus detectados en fócidos son el virus distemper de las focas, PDV-1, PDV-2 y el virus distemper canino. Se han detectado brotes con alta mortalidad desde el norte de Europa hasta la Antártida. Entre los síntomas se encuentran pulmones edematosos, consolidados, enfisema, hidrotórax e hidropericardio; neumonía broncointersticial, encefalitis, necrosis neuronal, desmielinización, miocarditis necrotizante no supurativa, linfocitopenia, inclusiones en mucosa gástrica; dermatitis con hiperplasia epitelial, hiperkeratosis, degeneración y necrosis; cuerpos de

inclusión intracitoplasmáticos eosinofílicos, morbillivirus en cetáceos (identificado en 1988). Se han relacionado con morbillivirus de rumiantes “peste de pequeños rumiantes”. Asimismo, se ha descrito neumonía severa con múltiples focos de atelectasia y consolidación; ganglios linfáticos agrandados y edematosos; neumonía broncointersticial con necrosis de epitelio bronquial y bronquiolar con aumento de exudado mucopurulento; meningoencefalitis no supurativa; infecciones secundarias serias de toxoplasma, aspergillus y otras micosis.

Cuando se habla de morbillivirus acuáticos, estos se refieren al morbillivirus del delfín, que afecta a delfines rayados del Mediterráneo; el morbillivirus de la marsopa, detectado en marsopas de la bahía del noroeste de Europa; el morbillivirus de los calderones, virus del moquillo focino en focas grises y de la bahía del noroeste de Europa, y el virus del distemper canino en focas Baikal de Siberia (Mamaev et al., 1996).

DINÁMICA DE CONTAGIOS INTERESPECIES

Perro (*Canis familiaris*) -> hiena (*Crocuta crocuta*); chacales (*Canis mesomelas*) o perros salvajes de África (*Lycaon pictus*); león (*Felis leo*)

Perro -> hurón patas negras (*Mustela nigris*): muchas muertes por el DC

Perros domésticos -> tejón hurones chinos (*Melogale moschato*)

DISTEMPER CANINO EN EL MUNDO. CASOS RELEVANTES

En 1997, más de 11 000 focas del Caspio fueron encontradas muertas a lo largo de la costa de Kazajistán, y se atribuyó esta mortandad principalmente al VDC y a altos niveles del insecticida DDT.

En las islas Galápagos, entre febrero y junio de 2001, se presentaron 596 casos de DC en perros, de los cuales 275 murieron por causa de la enfermedad y 294 fueron eutanasiados. Los perros enfermos presentaban enflaquecimiento progresivo, secreciones oculares, salivación profusa, estornudos con secreciones nasales, respiración agitada y dificultosa, temblores musculares en diversas partes del cuerpo, incoordinación de movimientos, entre otros síntomas. Las principales medidas tomadas para evitar que la epidemia se extendiera a mamíferos marinos fueron la prohibición de perros en las calles y cerca de los muelles y playas, la aplicación de eutanasia a animales enfermos previa solicitud de sus dueños y la incineración de los cadáveres. Además, se realizó un estudio serológico en lobos marinos de diferentes colonias e islas, sin encontrar seropositivos contra el VDC. Se concluyó que la mejor solución era realizar una campaña masiva de vacunación para disminuir el riesgo de contagio a lobos marinos.

En 2004, se describe un brote de distemper canino en perros de la ciudad de Chicago (EE.UU), probablemente no vacunados.

En Chile se ha detectado el DC desde hace muchos años, principalmente a través del diagnóstico clínico y anatómopatológico, y ocasionalmente por inmunofluorescencia. Históricamente, en 1935, se detectó la muerte del 30% de la población canina en el canódromo de Santiago, por causa del distemper (Court, 1982).

En 2003, se describe una mortandad de zorros chillas y culpeos causada por el virus distemper canino en Coquimbo. Caso índice en chillas en Puerto Velero, cerca de Tongoy y luego de 5 meses en culpeos a 50 km al sur de caso índice. Se sospecha de transmisión del VDC por parte de perros en los alrededores del parque.

Un posible caso de distemper canino ocurrió en el Parque Nacional Fray Jorge (Limarí, Ovale) IV Región, donde se detectaron perros y zorros con síntomas de esta enfermedad. En 2003, en al menos dos ejemplares de zorro gris (*Pseudalopex griseus*) se observó sintomatología tipo convulsiones en los días previos a su muerte. Un zorro moribundo estaba deshidratado, desorientado y presentaba salivación y mioclonias generalizadas. Otros ejemplares recolectados moribundos presentaban diversos síntomas, como secreción ocular purulenta, mioclonias, ataxia, emaciación leve y hemorragias leves. La mayoría de los zorros muertos correspondían a la especie culpeo (*P. culpeus*). El examen histopatológico reveló neumonitis, depleción linfocitaria en bazo y presencia de cuerpos de inclusión eosinofílicos intracitoplasmáticos en vejiga y pulmón. Un examen citológico de frotis conjuntival dio positivo a cuerpos de inclusión de distemper canino. La determinación de anticuerpos clase IgG contra virus distemper canino reveló un título de 640 y 160 en dos muestras de dos zorros analizados. Los exámenes arrojaron serología negativa a leptospira y ehrlichia. El cerebro de un zorro enviado al Instituto de Salud Pública fue negativo en inmunofluorescencia directa. En base a estos antecedentes los autores concluyeron que el evento correspondió a un brote de distemper canino, recomendando evitar el contacto de poblaciones de perros domésticos de turistas y del perímetro del parque con los zorros (Moreira y Stutzin, 2005).

En 2007, se reporta un brote de DC en la isla Robinson Crusoe, del archipiélago Juan Fernández, V Región. De 85 perros enfermos, 83 fueron diagnosticados con DC y 2 con gastroenteritis, con una tasa de ataque de 66,9 casos de DC por cada 100 animales. Se describe sintomatología clínica compatible con distemper canino: anorexia, aumento

de temperatura corporal, decaimiento, postración, gemidos constantes, posición de xifosis, con evidente paraparesia flácida, deshidratación, secreción mucosa ocular verde-amarillenta, bilateral y secreción nasal mucopurulenta, bilateral, disnea, dolor abdominal a la palpación, dolor paralumbar como respuesta a compresión de zona paravertebral lumbar, aumento de volumen en articulación carpiana, diarrea acuosa de color café-amarillento. En vejiga se encontraron abundantes cuerpos de inclusión eosinofílicos intracitoplasmáticos (Jara, Matus y Moreira, 2007).

DISTEMPER CANINO EN FAUNA SILVESTRE

Las enfermedades infecciosas en los animales silvestres han ido en aumento como resultado de significativas alteraciones en sus hábitats y de un contacto más cercano con los animales domésticos. El VDC ha sido reportado en todas las familias de carnívoros silvestres: Canidae, Felidae, Mustelidae, Hyainidae, Procyonidae, Ursidae y Viverridae.

En un estudio realizado en 217 artículos científicos con informes de evaluación serológica y la confirmación antigénica o genómica de la infección por VDC en hospederos no perros, se encontró que el VDC infecta de forma natural y experimentalmente diferentes miembros de las órdenes carnívoros (en 12 familias), roedores (cuatro familias), primates (dos familias), artiodáctilos (tres familias) y proboscídeos (una familia). La orden carnívoros (excluidos residentes perros) representa la gran mayoría (87,5%) de los registros. La enfermedad clínica asociada con la infección por el VDC fue reportada en el 51,8% de los registros y la evidencia serológica de infección por el VDC en animales aparentemente sanos se encontró en el 49,5% de los registros. Una alta tasa de mortalidad se mostró en algunas de las infecciones registradas en

órdenes diferentes al de los carnívoros. En hospederos no perros, el VDC se ha detectado en todos los continentes, con excepción de Australasia, y en 43 países diferentes (Martínez-Gutiérrez y Ruiz-Sáenz, 2016).

El moquillo canino puede haber jugado un papel en la extinción del lobo marsupial (*Thylacinus*), en el siglo 20, y empujó al hurón de patas negras (*Mustela nigripes*), de América del Norte, al borde de la extinción en la década de 1970 (Pain, 1997).

PRINCIPALES CASOS REPORTADOS

Familia Canidae

Todos los cánidos pueden ser susceptibles al VDC. Las especies de cánidos no domésticos varían en susceptibilidad al VDC, aunque los signos clínicos de la enfermedad generalizada aguda, a menudo, se asemejan a las descritas para el perro doméstico.

La enfermedad, asociada en forma natural o inducida por la vacuna contra el DC, se ha documentado en perros salvajes africanos, (*Lycaon pictus*), dingos australianos (*Canis dingo*), perros bush (*Speothos venaticus*), lobos de crin (*Chrysocyon brachyurus*), zorros de orejas de murciélago (*Otocyon megalotis*), zorros kit (*Vulpes macrurus macrotis*), perros mapaches (*Nyctereutes procyonoides*), coyotes (*Canis latrans*), zorros colorados (*Vulpes vulpes*) y zorros grises (*Urocyon cinereargenteus*). En 1999 hubo un brote de DC en la isla Santa Catalina (California, EE. UU.), que afectó a los zorros nativos, quienes disminuyeron de 1330 individuos a menos de 100.

Mortalidades relacionadas con DC se han sospechado en cachorros de lobo (*Canis lupus*) criados en libertad y en zorros fénec (*Fennecus zerda*).

Familia Felidae

En gatos domésticos (*Felis catus*) solo se ha demostrado, en forma experimental, la infección subclínica por el VDC, mientras que la enfermedad se ha reportado en forma esporádica en felinos no domésticos.

Durante una gran epidemia de DC, se presentó en un parque de vida silvestre en San Fernando, California, en 1992, y afectó a 74 grandes felinos en cautiverio. La infección se confirmó histopatológicamente en león africano (*Panthera leo*), tigre (*Panthera tigris*), leopardo (*Panthera pardus*) y jaguar (*Panthera onca*), animales que presentaron anorexia, enfermedades gastrointestinales o respiratorias, y convulsiones, y produjo la muerte de 17 de ellos. La tipificación del virus aislado se realizó mediante anticuerpos monoclonales contra el VDC, y el diagnóstico se corroboró mediante la detección de anticuerpos seroneutralizantes específicos. Se postuló que mapaches infectados con el VDC habrían sido la fuente de la infección (Appel, 1994).

En 1994, una epidemia de DC en el ecosistema Serengeti, en Tanzania, afectó al 30% de una población de 3000 leones africanos. Muchos de los afectados eran leones enflaquecidos, en los que las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron las neurológicas, incluyendo ataques de epilepsia y mioclonus. Hasta un 50% de los leones con signos clínicos pudo haber muerto. Los perros domésticos (hasta 30 000, muchos de los cuales no estaban vacunados) podrían haber transmitido el virus a las hienas manchadas (*Crocuta crocuta*), que a su vez pudieron haber transmitido la enfermedad a los leones. Los leones del Serengeti son nómades y pueden distribuir el virus en un rango amplio (Cleveland et al., 2000).

En un león enfermo que sufría de ataques epileptiformes, se observó salivación excesiva, mandíbulas contraídas, expresión facial alterada con pupilas contraídas y luego dilatadas. Los leones enfermos no podían comer ni cazar, por lo que eran víctimas de depredadores. Estudios realizados con PCR demostraron que el virus aislado tenía una estrecha relación filogenética con el VDC. Otros animales afectados fueron chitas (*Acinonyx jubatus*) y perros salvajes africanos (*Lycaon pictus*).

En 2010, 12 tigres (*Panthera tigris*) de un zoológico japonés presentaron sintomatología respiratoria y gastrointestinal. Meses después, uno de los tigres desarrolló alteraciones neurológicas y murió, y se pudo aislar el VDC en sus pulmones. La seropositividad en animales cercanos al zoológico, como leones (*Panthera leo*) y osos salvajes (*Ursus thibetanus*), permite suponer que ocurrió una epidemia de DC en animales dentro y fuera del zoológico). El virus aislado correspondió al genotipo Asia 1 (Nagao et al., 2012).

En 2003 se identificó el distemper canino en un tigre (*Panthera tigris*) de circo, que presentaba una sintomatología de encefalitis (incoordinación y ataxia), opacidad corneal inicial y panoftalmatitis severa.

Fueron hallados félicos salvajes de Brasil seropositivos al virus distemper en Ivinheme State Park, en el estado de São Paulo, y en Morro do Diabolo State Park, en el estado de Mato Grosso do Sul: 6 jaguares +/19 (*Panthera onca*), 1 puma +/9 (*Puma concolor*), además de 45 perros +/111 (Ferreira et al., 2008).

En Rusia, entre 2001 y 2010, se detectaron varios tigres Amur (*Pantera tigris altaica*) con encefalitis (Seimon et al., 2013).

Familia Mustelidae

Los mustélidos se encuentran entre las especies más susceptibles al DC, y la presentación clínica es similar a la observada en los perros domésticos. Hurones domésticos (*Mustela putorius furo*) y hurones de patas negras (*Mustela nigripes*) son altamente susceptibles a la infección natural con VDC y presentan una tasa de mortalidad cercana al 100%. La enfermedad inducida por la vacuna es siempre fatal y ha sido documentada en ambas especies. Además de descarga ocular y nasal, diarrea, anorexia, convulsiones y mioclonías, los hurones de patas negras, a menudo, tienen hiperqueratosis grave en las almohadillas de las patas, eritema en todo el cuerpo y erupción asociada con prurito en barbilla e ingle.

Todos los mustélidos son probablemente susceptibles al DC clínico. Se ha reportado DC en tejones americanos (*Taxidea taxus*), mofetas rayadas (*Mephitis mephitis*), visones europeos (*Mustela lutreola*) y americanos (*Mustela vison*), tejones de Eurasia (*Meles meles*) y nutrias europeas (*Lutra lutra*).

En Taiwán, en 2005, se reportaron dos hurones badgers con síntomas clínicos de descarga nasal y ocular, apnea, diarrea, deshidratación, hipotermia, convulsiones, coma y muerte. El diagnóstico se realizó mediante PCR. El diagnóstico anatómopatológico mostró neumonía intersticial, cuerpos de inclusión y manguitos perivasculares (Chen-Chih Chen et al., 2008).

Los mustélidos serían los más susceptibles al VDC. En 1985, en Wyoming (EE. UU.), murieron casi todos los hurones patas negras y se extinguieron un par de años después afectados por el DC (Williams et al., 1988).

Entre 2001 y 2003, un total de 194 muestras de tejidos cerebrales de mustélidos

silvestres de la República Checa se analizaron para determinar la presencia de virus del moquillo canino (CDV) mediante el examen de inmunofluorescencia directa. De los 21 animales que presentaron síntomas de la enfermedad o de un cambio de comportamiento, uno resultó positivo al VDC (5% de prevalencia). En este grupo, 1 de cada 18 garduñas (*Martes foina*) fue positivo (Pavlacik et al., 2007).

En 2013, se reportó la presencia de VDC en sangre de hurón menor o quique (*Galictis cuja*), por primera vez en Brasil (Megid et al., 2013).

En 2012 se describe un gran brote de distemper en visones de granja (*Neovison vison*) en Dinamarca, conjuntamente con un alto número de especies silvestres enfermas y muertas, tales como zorros, mapaches y hurones. Análisis filogenéticos demostraron que el virus que circula en las granjas de visones y vida silvestre fueron altamente idénticos con una identidad a nivel de nucleótidos de 99,45% a 100%. El estudio, además, reveló que las pulgas (*Ceratophyllus sciurorum*) contenían VDC y que la transmisión vertical de la enfermedad se produjo en un hurón salvaje (Trebien et al., 2014).

Familia Hyaenidae

La DC fatal ha sido documentada en hienas en cautiverio y en hienas del Serengeti en libertad. En un estudio retrospectivo en hienas manchadas de vida silvestre en el Masai Mara, Kenya, se encontró un aumento significativo de anticuerpos contra el VDC en animales sin signos clínicos o sin aumento de la mortalidad, durante un período de alta mortalidad en perros domésticos, asociado a una epidemia de DC.

Familia Procyonidae

Se han documentado infecciones naturales con VDC en mapaches (*Procyon lotor*) e inducidas por la vacuna en kinkajous (*Potos flavus*). Todos los prociónidos son probablemente susceptibles a la infección con VDC, con presentaciones clínicas parecidas a las de los perros domésticos. La cistitis con piuria es común, y la ictericia se asocia a veces con la infección VDC en los mapaches. Los mapaches pueden desempeñar un papel importante como reservorio o como vector de infección del VDC entre los animales domésticos y las especies de vida silvestre en peligro de extinción.

En Medford y Ashland (Oregon, EE.UU.), en 2005, se identificaron casos de distemper canina en mapaches que presentaron exudado nasal u ocular, desorientación y desinterés en tomar agua y alimentos. El distemper sería cíclico y ocurriría cuando las poblaciones de mapaches invaden las ciudades. En 1992, también se presentó la enfermedad y mató a un cierto número de mapaches. En estas circunstancias, los zorrillos o mofetas fueron reubicados con el fin de no sacrificarlos.

En Alemania, un brote de DC en mapaches planteó la posibilidad de transmisión interespecies entre carnívoros en áreas urbanas (Rentería-Solís et al., 2014).

El virus del moquillo canino es endémico en algunas poblaciones de mapache norteamericano, por lo que esta especie puede ser un reservorio para animales de zoológico no domésticos y perros domésticos. El DC debe ser diferenciado de la rabia en mapaches con signos neurológicos.

En Tanabe, Japón (2007), siete perros mapaches y una comadreja fueron afectados por DC. El agente causante de la muerte de los animales se identificó como virus del moquillo canino (VDC). El análisis de secuencias de genes de hemaglutinina indicó que los virus aislados pertenecen al genotipo Asia-1 y poseen la sustitución de tirosina (Y) a histidina (H) en la posición 549, que está asociado con la propagación de VDC a los hospederos no caninos. A continuación, se realizó una encuesta serológica para la VDC entre los animales salvajes en la región. Los animales analizados fueron 104 mapaches, 41 jabalíes, 19 perros mapaches, cinco ciervos sika, dos tejones, una comadreja, una marta, una comadreja de Siberia y un zorro. La prueba de seroneutralización mostró que, a excepción del zorro y la comadreja, todas las especies tenían anticuerpos seroneutralizantes a VDC. Curiosamente, 11 de los 41 jabalíes (27%) y dos de los cinco ciervos sika estudiados tenían anticuerpos neutralizantes para VDC. Estos hallazgos indican que la infección por el VDC fue generalizada entre los mamíferos salvajes durante esta epizootia (Kameo et al., 2012).

En Wakayama, Japón (2007-2008), se produjo un brote de DC en animales silvestres, entre ellos jabalíes y ciervos. Se detectaron perros, perros mapaches y mapaches seropositivos, aceptándose que la enfermedad se había transmitido principalmente por mapaches (Susuki et al., 2015).

Familia Ursidae

Muchos úrsidos son susceptibles a la infección con el VDC. La enfermedad clínica ha sido más comúnmente documentada en pandas rojos y pandas gigantes. Recientemente, se ha publicado un reporte nuevo de la enfermedad clínica en osos polares

(*Ursus maritimus*) y neonatos de osos de anteojos (*Tremarctos ornatus*).

En un estudio serológico de osos polares en Alaska y Rusia, el 35,6% de las 191 muestras obtenidas de 186 osos dieron positivo para morbillivirus, mediante la prueba de microneutralización para VDC. En otro estudio serológico realizado en Alaska, el 14% de 480 osos pardos (*Ursus arctos horribilis*) fueron seropositivos, mientras que ninguno de los 40 osos negros (*Ursus americanus*) presentó títulos de anticuerpos anti-VDC.

En Italia, mediante pruebas de seroneutralización con la cepa Onderstepoort del VDC, se encontró un 16% de positivos (2/12) y un 36% (4/11) en osos pardos de los Apeninos (*Ursus arctos marsicanus*), en cautividad (2+/12) y en libertad (4+/11), respectivamente

Un estudio de seroprevalencia en osos negros de Florida en libertad (*Ursus americanus floridanus*), encontró un 8% de 66 osos seropositivos para anticuerpos VDC. Los signos clínicos de DC, ya sea por exposición natural o por inducción de la vacuna, pueden ser similares en pandas rojos y perros domésticos. Los signos incluyen secreción purulenta oculonasal, anorexia, diarrea, parálisis ascendente y, en algunos casos, convulsiones terminales y coma.

En China se secuenció y se realizó un análisis filogenético de la hemaglutinina (H) y de ocho genes de virus del moquillo canino aislados de siete perros mapache (*Procyonoides nyctereutes*) y un panda gigante (*Ailuropoda melanoleuca*). El análisis filogenético de las secuencias del gen de la hemaglutinina mostró estrecha agrupación de linajes geográficos, claramente diferenciado de las cepas de la vacuna y otras cepas del VDC extranjeras de tipo salvaje. Todas

las cepas del VDC se caracterizaron como genotipo Asia-1 y fueron muy similares entre sí (91,5-99,8% y 94,4-99,8% nt aa). El panda gigante y los perros mapache eran todos 549Y en la proteína HA, independientemente de la especie hospedera (Guo et al., 2013).

Familia Viverridae

Dos especies de vivérridos pueden desarrollar DC: el binturong (*Arctictis binturong*), también llamado bearcat o gato orsino, y la civeta de palmera enmascarada o paguma (*Paguma larvata*). Hay informes recientes de DC inducida por la vacuna en binturongs cautivos. En la civeta palmera enmascarada libre, los signos clínicos incluyen deshidratación, disnea, secreción serosa oculonasal, diarrea, alopecia local y convulsiones.

DISTEMPER CANINO EN MONOS DE CHINA

En 1989, se reportó el primer caso de DC en monos (*Macaca fuscata*). Desde 2006 se ha descrito DC en monos Rhesus (*Macaca mulata*) en granjas de cría (Guangxy, China). Aproximadamente 10 000 monos se han infectado y han muerto 4520. Se detectó VDC en muestras de

monos muertos, y en animales vivos se detectaron títulos seroneutralizantes entre 4 y 32.

Los monos infectados presentaron inicialmente signos de sarampión, incluidos problemas respiratorios, anorexia, fiebre y erupciones rojas en todo el cuerpo, con enrojecimiento e hinchazón de las almohadillas de las patas, conjuntivitis y una espesa secreción nasal mucosa. El coma precedió a la muerte. La necropsia mostró erupciones púrpuras o rosadas discretas en el cuerpo, con máculas de 2 a 4 mm, que en algunos casos eran confluentes y tenían un color rosado oscuro.

En 2007, fueron vacunados los sobrevivientes con una suspensión inactivada de hígado y pulmones de monos muertos, y se logró que el número de casos bajara de 200 a 100 por año.

Considerando el aumento de casos diagnosticados en especies silvestres, es necesario aumentar la vigilancia del VDC en perros y poblaciones silvestres, con el fin de identificar nuevos genotipos y seguir la diseminación de las cepas dentro y entre las distintas especies.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Appel MJ, Yates RA, Foley GL, Bernstein JJ, Santinelli S, Spelman LH, et al. Canine distemper epizootic in lions, tigers, and leopards in North America. *J Vet Diagn Invest* 1994; 6 (3): 277-88.
2. Baumgärtner W, Alldinger S, Beineke A, Gröters S, Herden C, Kaim U, et al. Canine distemper virus--an agent looking for new hosts. *Dtsch Tierärztl Wochenschr.* 2003; 110 (4): 137-42.
3. Beineke A, Baumgärtner W, Wohlsein P. Cross-species transmission of canine distemper virus, an update. *One Health* 2015; 1: 49-59.
4. Berríos P, Durán C. Principales enfermedades virales de los caninos. Situación en Chile. *Mon. Electr. Patol.* 2005; 2 (2): 58-93.
5. Berríos P, Enciso J. Distemper canino. Una revisión. *Científica* 2013; 10 (2): 163-184.
6. Bi Z, Wang Y, Wang X, Xia X. Phylogenetic analysis of canine distemper virus in domestic dogs in Nanjing, China. *Arch Virol.* 2015; 160 (2): 523-7.
7. Buckley M. 2015. Distemper virus affects wild carnivores of all stripes. Cornell University. Science Daily, 26 February. Disponible en www.sciencedaily.com/releases/2015/02/150226131851.htm.
8. Carré H. Sur la maladie des jeunes chiens. *Comp. Rend. Acad. Sci.* 1905; 140: 689-690, 1489-91.
9. Chen CC, Pei KJ, Liao MH, Mortenson JA. Canine distemper virus in wild ferret-badgers of Taiwan. *J. Wildlife Diseases* 2008; 44 (2): 440-5.
10. Cleaveland S, Appel MG, Chalmers WS, Chillingworth C, Kaare M, Dye C. Serological and demographic evidence for domestic dogs as a source of canine distemper virus infection for Serengeti wildlife. *Veterinary Microbiology* 2000; 72 (3-4): 217-27.
11. Court A. Aspectos generales del complejo distemper en el canino. *Monog. Med. Vet.* 1982; 4 (2): 18-29.
12. Espinal MA, Díaz FJ, Ruiz-Sáenz J. Phylogenetic evidence of a new canine distemper virus lineage among domestic dogs in Colombia, South America. *Vet Microbiol.* 2014; 172 (1-2): 168-76.
13. Ferreira F, Nava AF, Sana DA, Nardi MS, Filho JD, Lima TF, et al. First evidence of canine distemper in Brazilian free-ranging felids. *Eco Health* 2008; 5 (4): 513-8.
14. Guo L, Yang SL, Wang CD, Hou R, Chen SJ, Yang XN, et al. Phylogenetic analysis of the haemagglutinin gene of canine distemper virus strains detected from giant panda and raccoon dogs in China. *Virol J.* 2013; 10: 109.

15. Harder TC, Osterhaus AD. Canine distemper virus--a morbillivirus in search of new hosts? *Trends Microbiol.* 1997; 5 (3): 120-4.
16. Jara C, Matus P, Moreira R. Distemper canino en Isla Robinson Crusoe (archipiélago Juan Fernández, V Región): antecedentes de un brote epidémico. *Bol. Vet. Of.* 2007; 8: 1-19.
17. Jenner E. Observations on the Distemper in Dogs. *Transactions of the Medico-chirurgical Society of London* 1809; 1: 265-70.
18. Kameo Y, Nagao Y, Nishio Y, Shimoda H, Nakano H, Suzuki K, et al. Epizootic canine distemper virus infection among wild mammals. *Vet Microbiol.* 2012; 154 (3-4): 222-9.
19. Martínez-Gutiérrez M, Ruiz-Sáenz J. Diversity of susceptible hosts in canine distemper virus infection: a systematic review and data synthesis. *BMC Veterinary Research* 2016; 12: 78.
20. Megid J, Teixeira C, Cortez A, Heinemann M, Antunes J, Fornazari F, et al. Canine distemper virus infection in a lesser grison (*Galictis cuja*): first report and virus phylogeny. *Pesq. Vet. Bras.* 2013; 33 (2): 247-50.
21. Moreira R, Stutzin M. Estudio de la mortalidad de zorros en la IV Región. *Bol. Vet. Of.* 2005; 3: 1-8.
22. Nagao Y, Nishio Y, Shiomoda H, Tamaru S, Shimojima M, Goto M, et al. An outbreak of canine distemper virus in tigers (*Panthera tigris*): possible transmission from wild animals to zoo animals. *J Vet Med Sci.* 2012; 74 (6): 699-705.
23. Pain S. The plague dogs. *New Science* 1997; 154: 32-7.
24. Pavlacik L, Celer V, Koubek P, Literak I. Prevalence of canine distemper virus in wild mustelids in the Czech Republic and a case of canine distemper in young stone martens. *Veterinarni Medicina* 2007; 52 (2): 69-73.
25. Rentería-Solís Z, Förster C, Aue A, Wittstatt U, Wibbelt G, König M. Canine distemper outbreak in raccoons suggests pathogen interspecies transmission amongst alien and native carnivores in urban areas from Germany. *Vet Microbiol.* 2014; 174 (1-2): 50-9.
26. Riley MC, Wilkes RP. Sequencing of emerging canine distemper virus strain reveals new distinct genetic lineage in the United States associated with disease in wildlife and domestic canine populations. *Virology* 2015; 12 (1): 219.
27. Sarute N, Pérez R, Aldaz J, Alfieri AA, Alfieri AF, Llanes J, et al. Molecular typing of canine distemper virus strains reveals the presence of a new genetic variant in South America. *Virus Genes* 2014; 48: 474-8.

28. Seimon TA, Miquelle DG, Chang TY, Newton AL, Korotkova I, Ivanchuk G, et al. Canine distemper virus: an emerging disease in wild endangered Amur tigers (*Panthera tigris altaica*). *MBio*. 2013; 4 (4): 410-3.
29. Suzuki J, Nishio Y, Kameo Y, Terada Y, Kuwata R, Shimoda H, et al. Canine distemper virus infection among wildlife before and after the epidemic. *J Vet Med Sci*. 2015; 77 (11): 1457-63.
30. Swati D, Uppal SK, Verma R, Uppal SK. Isolation and phylogenetic characterization of Canine distemper virus from India. *Virusdisease* 2015; 26 (3): 133-40.
31. Terio K, Craft ME. Canine distemper virus (CDV) in another big cat: Should CDV be renamed carnivore distemper virus? *MBio* 2013; 4 (5): 702-13.
32. Trebbien R, Chriel M, Struve T, Hjulsager CK, Larsen G, Larsen LE. Wildlife reservoirs of canine distemper virus resulted in a major outbreak in Danish farmed mink (*Neovison vison*). *PLoS One* 2014; 9 (1): e85598.
33. Visser IGK, Van Bresse MF, Van de Bildt MWG, Groen J, Örvell C, Raga JA, Osterhaus ADME. Prevalencia de los morbillivirus en las especies de pinípedos y cetáceos. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 1993; 12 (1): 197 - 202.
34. Williams, ES, Thorne ET, Appel MJG, Belisky W. Canine distemper in black-footed ferrets (*Mustela nigripes*) from Wyoming. *J. Wildlife Dis.* 1988; 24: 385-98.

AUTORES:

PATRICIO BERRÍOS

CORRESPONDENCIA: pbetch19@gmail.com

RECIBIDO: 12/05/2016

ACEPTADO: 10/06/2016

BETSY PINCHEIRA L.

CORRESPONDENCIA: betsyscl@gmail.com